

THESIS

Munich
MUNICH

1968

RESORPTIONSDAUER UND KLINISCHE SYMPTOMATIK
KINDLICHER PNEUMONIEN UNTER DEM EINFLUSS
DER ANTIBIOTISCHEN THERAPIE

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

ELKE SCHWINGEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(ehem. Direktor; Professor Dr. med. A. WISKOTT
jetziger Direktor; Professor Dr. med. K. BETKE)

RESORPTIONSDAUER UND KLINISCHE SYMPTOMATIK
KINDLICHER PNEUMONIEN UNTER DEM EINFLUSS
DER ANTIBIOTISCHER THERAPIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
ELKE SCHWINGEL
aus Dirmingen

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. med. A. WISKOTT
Dekan: Professor Dr. med. F. MARGUTH

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Oktober 1968

IN DANKBARKEIT
MEINEN ELTERN GEWIDMET

GLIEDERUNG

1. Überblick über den Gestaltwandel der Pneumonie
2. Einteilung der kindlichen Pneumonien
3. Der Verlauf der Lobärpneumonie in der vorchemo-
therapeutischen Ära
4. Die Resorptionsdauer und das Verhalten des Fiebers, der
Senkungsreaktion und der Leukozyten bei Kindern

I Untersuchungen über Resorptionsdauer und klinische Symptomatik der kindlichen Pneumonien bei den ver- schiedensten Altersgruppen

1. Die Lobärpneumonien
 - a) Untersuchungen
 - b) Der Verlauf bei Schulkindern und Kleinkindern
2. Bronchopneumonien
 - a) Untersuchungen
 - b) Der Verlauf bei Kleinkindern und Säuglingen
 - c) Vergleich zwischen Lobärpneumonien und Broncho-
pneumonien
3. Dystelektatische Pneumonien
 - a) Untersuchungen
 - b) Der klinische Verlauf
4. Der Verlauf der Pneumonie bei Schulkindern, Klein-
kindern und Säuglingen
5. Staphylokokkenpneumonien
 - a) Untersuchungen
 - b) Der klinische Verlauf

II Der klinische Verlauf der Lobärpneumonie unter anti- biotischer Therapie und in der vorchemotherapeutischen Ära

III Zusammenfassung

IV Literaturverzeichnis

ÜBERBLICK ÜBER DEN GESTALTWANDEL DER PNEUMONIEN

Seit Einführung der Sulfonamide und Antibiotika hat sich das klinische Bild der Pneumonien beträchtlich geändert. Insbesondere fallen die Verkürzung der Fieberdauer, das Fehlen der Pneumoniekrise und der uncharakteristische Beginn auf (1). Dieser Wandel darf jedoch nicht nur dem Einfluß der Antibiotika zugeschrieben werden, da er sich einerseits schon in der vorantibiotischen Ära ankündigte (2, 3, 4, 5, 6) und andererseits von einem auffallenden Wechsel im Erregerspektrum begleitet wurde.

Während in der vorantibiotischen Ära 50 % bis 90 % aller Pneumonien durch Bakterien, vornehmlich Pneumokokken, verursacht wurden (7), kommen in den letzten Jahren zunehmend Staphylokokken und Viren als Erreger in Frage (8). Diese Entwicklung, die teilweise durch die moderne Therapie bedingt ist, hat sich schon 1920 angebahnt (9).

Nach HÖRING (4) ist die Morbidität von 1935 bis 1950 konstant geblieben, wogegen sich ein zunehmender Rückgang der Mortalität und der Letalität seit der Chinin-Ära bemerkbar gemacht hat (4, 10, 11, 12).

Diese Ausführungen zeigen, daß der Wandel im Krankheitsgeschehen nicht nur auf die moderne Therapie und die Resistenzentwicklung mancher Bakterien zurückgeführt werden kann. Vielmehr muß auch der Wandel in der Zusammensetzung des Krankheitsgutes, bedingt durch Spontanpathomorphose und die sich stets ändernden Umweltbedingungen mitberücksichtigt werden (10).

Die moderne Therapie wirkt sich nicht nur auf den Verlauf der Pneumonie aus. Sie hat zweifellos eine Verbesserung der Prognose zur Folge gehabt. Über die Häufung von Komplikationen gibt es jedoch verschiedene Ansichten (10, 13, 14, 15, 16). WILLICH (9) meint dazu: "allerdings birgt ungenügende Dosierung die Gefahr protrahierter Verlaufsformen in sich; dazu übt die Chemotherapie einen negativen Einfluß auf die Immunisierungsvorgänge aus, und es kann eine Pneumonie dadurch verzögert zur Lösung kommen".

In der vorliegenden Arbeit sollen die Resorptionsdauer des pneumonischen Infiltrates und das Verhalten von Fieber, Blutsenkung und Leukozyten bei kindlichen Pneumonien untersucht werden, die mit Antibiotika behandelt wurden. Da der kindliche Organismus in den einzelnen Altersstufen verschieden auf einen Infekt reagiert, sollen die Krankheitsbilder der Säuglinge, Kleinkinder und Schulkinder getrennt betrachtet werden. Als Untersuchungsmaterial wurde eine Auswahl der Pneumonien verwandt, die von 1957 bis 1964 in der Münchner Universitätskinderklinik behandelt wurde.

DIE PNEUMONIEN DES KINDES

Das Bild der kindlichen Pneumonien ist sehr vielgestaltig. Es ist schwer, es in ein umfassendes System zu gliedern. Ätiologische, radiologische pathoanatomische und histologische Kriterien bieten sich als Einteilungsprinzip an (17, 18, 19) haben sich aber speziell für die Kinderklinik bisher als unzureichend erwiesen (20).

In bezug auf die anatomischen und funktionellen Besonderheiten der kindlichen Lunge und in bezug auf den Immunstatus des Kindes teilt WISKOTT (23) die kindlichen Pneumonien in primitive, reifere und reife Formen ein. Die primitiven Pneumonien betreffen den Säugling und das Kleinkind. Als reifere Formen bezeichnet WISKOTT die Übergangspneumonien, die ab 3. Lebensjahr auftreten. Die Lobär- und Segmentpneumonien des Schuldkindes schließlich sind Ausdruck eines ausgereiften Abwehrsystems.

Zu den Formen der frühkindlichen Pneumonien gehören die Neonatennpneumonien. Sie werden unterteilt in konnatale Pneumonien, die intrauterin oder während der Geburt entstehen und in Aspirationspneumonien. Darunter versteht man sekundäre Pneumonien, die durch Verlegung tieferer Bronchialverzweigungen durch eine aspirierte und bakteriell infizierte Flüssigkeit verursacht werden. Nicht selten sind Störungen des Schluckreflexes die eigentliche Ursache (24). Im Röntgenbild beobachtet man umschriebene Fleckschatten in Hilusnähe oder in der Peripherie.

Die **dystelektatische Pneumonie** tritt bei jungen und debilen Säuglingen infolge von Ernährungsstörungen auf. Entsprechend ihren unterschiedlichen Vorstellungen von der Pathogenese wurde sie von BARTENSTEIN und TADA (25) als "hypostatisch dystelektatische Pneumonie", von ENGEL (26) als "paravertebral dystelektatische Pneumonie" bezeichnet. Unter Dystelektase versteht man einen verminderten Luftgehalt der Alveolen. Daraus erklärt sich die bevorzugte Lokalisation dieser Pneumonieform in dem beim Säugling schlechter belüfteten Paravertebralraum.

Pathogenese:

Die durch eine Zirkulationsstörung hervorgerufene Hyperämie soll in den paravertebralen Lungenabschnitten am ausgedehntesten sein. Hier entwickeln sich kleine Blutungen mit Rundzellinfiltraten, die später zu größeren Herden konfluieren. Die bakterielle Infektion erlangt erst sekundär Bedeutung (25). Nach den Vorstellungen von ENGEL (26) entwickeln sich, von einer Bronchitis ausgehend, kleinste, bronchopneumonische Herde in dem schlechter beatmeten Gebiet. Auch ESSBACH (24) verweist darauf, daß diese Pneumo-

nieform fast immer mit einer Entzündung der Bronchien verbunden ist, was seiner Meinung nach die dystelektatische Komponente miterklärt. Streifenförmige meist rechtsseitig gelegene Verdichtungen sind für das Röntgenbild typisch. Gleichzeitig findet sich oft eine kompensatorische Überblähung des Unterfeldes oder eine Verziehung des Mediastinalschattens nach der kranken Seite.

Klinik:

Die dystelektatischen Pneumonien zeichnen sich durch einen schleichen- den Beginn und einen torpiden Verlauf aus bei geringen klinischen Symptomen. Auffallend ist nur die allmählich zunehmende Tachypnoe.

Als primär infektiöse Sonderform hat WISKOTT (27) die pseudofokale dystelektatische Pneumonie beschrieben. Röntgenologisch treten ausgedehnte streifige Verdichtungen auf, die einem Segment oder auch einem ganzen Lappen entsprechen können.

Dank der besseren Lebensbedingungen und dem Rückgang der Rachitis hat die dystelektatische Pneumonie heute kaum noch Bedeutung. In der Münchner Universitätskinderklinik wurden von 1957 - 1964 nur noch 36 Fälle behandelt.

Die BRONCHOPNEUMONIEN bilden den Hauptanteil der frühkindlichen Pneumonien (23).

Klinik

Das Krankheitsbild entwickelt sich allmählich, oft im Anschluß an katarrhalische Erscheinungen. Es ist ausgezeichnet durch die Mitreaktion anderer Organsysteme, was allgemein für die primitiven Formen der kindlichen Pneumonien zutrifft. Nach MASSAU und L. F. MEYER (29) werden meningeale, atonische, kardiovaskuläre, intestinale und septische Formen beobachtet.

Eine ähnliche Erscheinung zeigt sich im pathoanatomischen Befund und im Röntgenbild. Die bronchopneumonische Entzündung bleibt nicht auf ein abgegrenztes Gebiet beschränkt, sondern breitet sich diffus über eine oder auch beide Lungen aus. Deshalb spricht WISKOTT (23) von einer "multizentrischen Ausbreitung" oder von Pneumonien mit "geringer örtlicher Bindung" im Gegensatz zu Pneumonien mit "unizentrischer Entwicklung bei starker örtlicher Bindung", den Lobärpneumonien.

Ätiologie:

Unter dem Einfluß der Antibiotika hat sich die Ätiologie gewandelt. Die

Pneumokokken sind in zunehmendem Maße von Staphylokokken, Streptokokken und Viren verdrängt worden. Über die Wechselbeziehung zwischen Bakterien und Viren wird noch diskutiert. Neben Schädigungen der obersten Epithelschichten durch Viren, wodurch das Eindringen der Bakterien begünstigt oder erst ermöglicht werden soll (30), spielen Veränderungen des weißen Blutbildes (31 u. a.) und eine Beeinflussung der Reaktionslage eine Rolle. STICKL (32) glaubt, daß eine vorausgehende virale Noxe den Organismus erst für die nachfolgende bakterielle Infektion empfänglich macht (35).

Pathoanatomie:

Angesichts der zunehmenden Bedeutung viraler Infektionen und des breiten Erregerspektrums darf man kein einheitliches Anatomisches Bild erwarten. Man findet multiple, unregelmäßig in der Lunge verteilte, kleine Infiltrate, die unterschiedlich groß sind und nicht gleichzeitig entstehen. Der Kern des pneumonischen Herdes kann eitrig, fibrinreich oder hämorrhagisch sein, entsprechend der unterschiedlichen bakteriellen Noxe. Gemeinsam ist den Bronchopneumonien die bunte Schnittfläche: lufthaltige und infiltrierte Abschnitte sowie Atelektasen kommen gleichzeitig nebeneinander vor (33). Die vorliegenden Ausführungen gelten in erster Linie für Erwachsene, da die Prognose der kindlichen Bronchopneumonie so gut ist, daß es kaum Untersuchungsmaterial gibt.

Über die Art des Ausbreitungsweges gehen die Meinungen auseinander. Die bronchogene, die lymphogene und die hämatogene Entstehung werden diskutiert.

Kennzeichnend für das Röntgenbild ist die disseminierte Ausbreitung in der Lunge. Die Massierung der Verschattung liegt im Hilusgebiet, von wo sie, allmählich an Intensität abnehmend, und der Gefäß-Bronchialzeichnung folgend, in die Peripherie ausstrahlt. Um den Hilus gruppieren sich kleinere und größere Fleckschatten, die teilweise konfluieren, und in den medialen Unterfeld- und Oberfeldpartien bevorzugt auftreten (34). Der Begriff "hilifugale perivasobronchiale Pneumonie", den WISKOTT (23) geprägt hat, nimmt zunächst Bezug auf die röntgenologischen Verhältnisse, könnte nach WISKOTT aber auch den pathoanatomischen Gegebenheiten entsprechen.

Eine Sonderform der Bronchopneumonie, die klinisch keine große Bedeutung hat, ist die miliare Pneumonie. Auf dem Röntgenbild sind beide Lungen übersät mit kleinfleckigen Verschattungen. Das Bild erinnert stark an Tuberkulose, unterscheidet sich aber durch die gleichmäßige Beteiligung aller Lungenpartien.

Die STAPHYLOKOKKENPNEUMONIEN. Mit dem Resistenzwerden vieler Staphylokokkenstämme gegen die gebräuchlichsten Antibiotika wurde die Staphylokokkenpneumonie ein vordringliches Problem des Kinderarztes (7, 35, 39). Die Letalität betrug in der Penicillin-Ära etwa 30 % (27, 32, 7). KREPELER (37) konnte 1960 noch eine Sterblichkeit von 10 % feststellen, was wohl auf die gezieltere Therapie zurückgeführt werden kann. Betroffen sind vor allem Säuglinge im ersten Trimenon (37, 38, 39), die besonders anfällig gegenüber Staphylokokken sind. Das Δ -Antitoxin kann diaplazentar übertragen werden, sinkt aber in den ersten drei Lebensmonaten stetig ab und erreicht erst nach der Pubertät wieder ein Maximum (40, 41). Der Antikoagulasetiter bleibt zwar nach der Geburt konstant, aber der Reacting-Factor, der notwendig für eine Koagulasewirkung ist, sinkt in den ersten Lebenswochen beträchtlich ab. Diese Titerdifferenz besteht während des ganzen ersten Trimenons (39). Besonders problematisch werden die Staphylokokkeninfektionen auch durch die Tatsache, daß bisher keine echte Immunität nachgewiesen werden konnte. Bei der Auseinandersetzung mit dem Erreger ist wahrscheinlich die natürliche Resistenz ausschlaggebend (7, 9, 40).

Pathogenese:

Die Erreger der Staphylokokkenpneumonien sind bestimmte Staphylokokkenstämme der Phagengruppe 1, insbesondere die Typen 80/81 (29). Als Infektionsweg diskutiert man die aerogene, die hämatogene und die lymphogene Genese. WISKOTT macht für den einseitigen Befall eher die bronchogene, für die Erkrankung beider Lungen eventuell auch die hämatogene Ausbreitung verantwortlich.

Die Pathoanatomie ist einerseits geprägt durch die nekrobiotische Wirkung der Staphylokokkentoxine, welche zu Gewebsödemen, Gefäßspasmen und Ischämie führen und andererseits durch die Neigung der staphylokokken-bedingten Infektionen zur Abszedierung (22, 33, 35).

Klinik und Röntgenbild:

Die abszedierenden Pneumonien werden unterteilt in primär und sekundär abszedierende Formen. Von letzteren spricht man dann, wenn die Lungenentzündung nach einer resistenzvermindernden Infektion auftritt, oder wenn die Keime auf vorgeschädigtes Lungengewebe treffen. F. SCHMID (7) unterscheidet entsprechend der klinischen Manifestation drei Krankheitsformen:

1. Die fulminante oder septikämische Form.

Diese Bezeichnung soll einerseits auf den schweren, oft tödlichen Verlauf hinweisen und andererseits auf das Überhandnehmen der Erreger infolge einer stark geschwächten immunologischen Abwehr. Das gefährliche Krankheitsbild ist Ausdruck eines hochgradigen Resistenzmangels und findet sich vorwiegend bei jungen Säuglingen. Das klinische Bild wird beherrscht von dem schweren septisch-toxischen Allgemeinzustand und der erheblichen Beeinträchtigung des Kreislaufs. Mitunter stehen die Symptome eines paralytischen Ileus oder einer Meningitis stark im Vordergrund (38). Relativ häufig treten schwere Komplikationen auf, wie etwa das Empyem, der Pyopneumothorax oder der Ventilpneumothorax. Röntgenologisch fällt zunächst eine schlierig-streifige Zeichnungsvermehrung auf, die bald in eine milchige Trübung übergeht. Charakteristisch für die fulminante Form ist die Pleurabeteiligung, die oft im Anschluß an die ersten klinischen Symptome beobachtet werden kann.

2. Bei der abszedierenden Form kommt es zur Ausbildung pyämischer Abszesse, was ein reiferes, funktionstüchtigeres Abwehrsystem voraussetzt. Die klinische Symptomatik ist entsprechend milder. Die bevorzugt betroffenen Altersstufen sind Säuglinge jenseits des ersten Lebenstrimenons und Kleinkinder.

Röntgenologisch finden sich anfangs eine vermehrte, wabenförmige interstitielle Zeichnung und disseminierte, kleine, rundliche Fleckschatten, die sich im weiteren Verlauf vergrößern. Die Lungenfelder wirken im ganzen wolkig verschleiert (7, 42).

Oft sieht man auch Pneumatozelen mit oder ohne Flüssigkeitsspiegel, die sich aber nicht ungünstig auf die Prognose auswirken.

3. Die interstitielle Form schließlich ist Ausdruck einer reifen Abwehrlage des Organismus und findet sich bei älteren Säuglingen und Kleinkindern. Die uncharakteristischen Krankheitszeichen sind kurzfristig oder fehlen ganz. Im histologischen Bild imponiert ein interstitielles Ödem, das sich röntgenologisch in einer schlierig-streifigen Zeichnungsvermehrung äußert, die noch monate- oder jahrelang auf dem Röntgenbild nachgewiesen werden kann.

Die ÜBERGANGSPNEUMONIEN. WISKOTT (35) schlägt vor, die in den ersten drei Lebensjahren vorkommenden fokalen Pneumonien als "Übergangsformen" zu bezeichnen. Die Übergangspneumonien nehmen eine Mittelstellung ein zwischen den generalisierten Formen des jungen

Kindes und der ausgesprochen unizentrischen Pneumonie des älteren Kindes

Klinik und Röntgenbild:

Wenn das klinische Bild eine enge Verwandtschaft zu den primitiven Lungenentzündungen aufweist, spricht WISKOTT von "fokalen Bronchopneumonien". Steht dagegen ein akuter Beginn mit betontem Fieberanstieg, Dyspnoe und Zyanose im Vordergrund, dann handelt es sich um "Übergangspneumonien" im engeren Sinn. Auf dem Röntgenbild zeigen sich eine kompakte Verschattung, meist segmentaler Anordnung, und mehr oder weniger deutliche bronchopneumonische Befunde. Bei den fokalen Bronchopneumonien ist die Verschattung weniger homogen.

Gestaltwandel:

WISKOTT fand bei einer Gegenüberstellung von Übergangspneumonien der Jahre 1925 - 1930 und 1957 - 1961 einen deutlichen Gestaltwandel. Er schreibt (23): "Die ungemein charakteristischen Verläufe der marginalen, chronisch wandernden, lobären und teillobären Übergangsformen mit dem intermittierenden Fieberzyklus werden im Beginn abgeschnitten. Der Anteil der Übergangsformen hat sich auf fast die Hälfte verringert bei der Verschiebung des Häufigkeitsgipfels vom zweiten auf das dritte Jahr".

Die LOBÄR- und SEGMENTPNEUMONIEN. Als reife Pneumonieform bezeichnet WISKOTT (21) die Lappen- bzw. die Segmentpneumonie. Beim Kind ist selten ein ganzer Lappen befallen, meist handelt es sich um Segmente oder Teilsegmente, oder um Kombinationen von Teilsegmenten. Typisch ist jedenfalls, daß das krankhafte Geschehen auf einen Ort beschränkt bleibt. Da dieses Charakteristikum der Lobarpneumonie als Zeichen einer reifen Infektabwehr zu werten ist, versteht es sich von selbst, daß diese Form auf das Kleinkindes- und Schulalter beschränkt bleibt. Ein Häufigkeitsmaximum wird für das fünfte Lebensjahr angegeben (43).

Klinik:

Ein plötzlicher Beginn mit hohem Fieber und starkem Krankheitsgefühl ist charakteristisch für die lobäre Pneumonie (23). Durch die moderne Therapie wird die Krankheit stark abgekürzt und verläuft weniger dramatisch (43 u. a.). Schwere Komplikationen sind selten. Sehr oft findet sich eine geringe Pleurabeteiligung, die sich röntgenologisch in einer Verdickung der parietalen Pleura äußert und sich nicht negativ auf den Verlauf auswirkt.

Ätiologie:

Im Gegensatz zu früher werden heute durch die allerdings unsichere Rachenabstrichmethode vermehrt Staphylokokken und Streptokokken gefunden. Man

darf jedoch nicht außer acht lassen, daß die Pneumokokken infolge ihres guten Ansprechens auf die moderne Therapie oft nicht mehr nachzuweisen sind. Nach SAUERBREI (44) handelt es sich bei den Pneumokokkeninfektionen fast immer um bakterielle Sekundärinfektionen bei vorher durch Viren geschwächten Kindern.

Pathoanatomie:

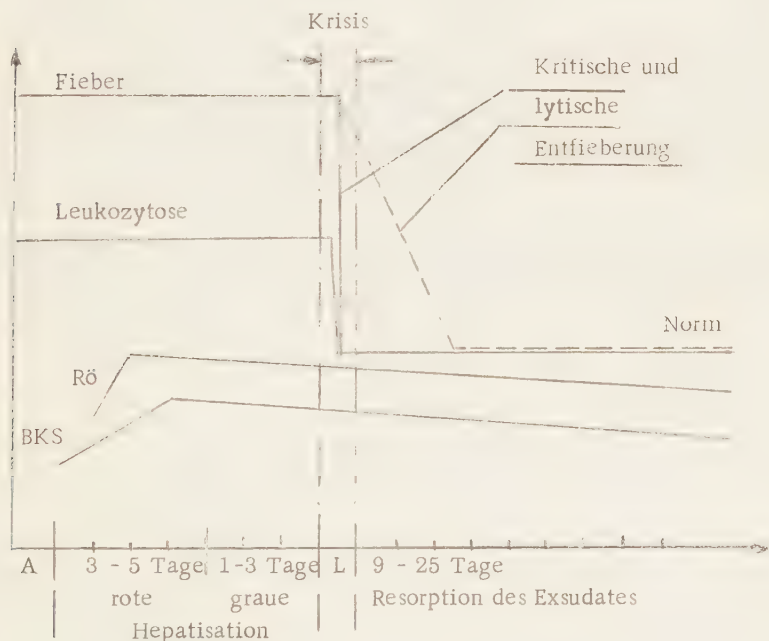
Die Pneumokokken rufen im Gewebe eine in ihren Grundzügen stets gleichbleibende Reaktion hervor. Einem initialen, bakterienreichen Ödem mischen sich rasch Leukozyten bei. Anschließend erfolgt die fibrinöse Exsudation denn die Phagozytose der Pneumokokken, schließlich die Resorption des Exsudates. Dieser Vorgang wird in verschiedene Stadien unterteilt (33): Während der Anschoppung sind die Alveolen ausgefüllt mit einem serösen Exsudat, das mit Erythrozyten, Leukozyten und Alveolarepithelien vermischt ist. Nach und nach beginnt die Ausfällung von Fibrin, die schließlich das Bild der roten Hepatisation bestimmt. In diesem Stadium sind die zelligen Elemente von einem dichten Fibrinnetz umschlossen. Im Stadium der grauen Hepatisation sind die Erythrozyten verschwunden, und es finden sich mehr und mehr Leukozyten. Das Fibrinnetz zerfällt in Schollen, die Leukozyten verfetten. Dauert dieses Stadium länger als drei bis vier Tage, spricht man von gelber Hepatisation. Das Stadium der Lösung schließt sich an, in dem das Infiltrat von den Leukozyten verflüssigt und anschließend resorbiert wird. Die Resorption erfolgt auf dem Lymphwege.

Das Röntgenbild zeigt eine mehr großflächige, homogene, intensive Verschattung, die deutlich begrenzt ist. Ausdehnung und Lokalisation entsprechen den befallenen Segmenten. Der Lungenhilus der kranken Seite ist verbreitert, verdichtet, unscharf begrenzt und weniger gut abgesetzt. Mit der seitlichen Aufnahme kann man die genaue Lokalisation der Verschattung feststellen und sie einem Lappen bzw. einem Segment zuordnen (34, 43, 46).

DER VERLAUF DER LOBÄRPNEMONIE IN DER VORCHEMOTHERAPEUTISCHEN ÄRA

Die Lobärpneumonie gehörte zu den zyklischen Infektionskrankheiten, deren Verlauf bestimmt : Gesetzmäßigkeiten unterliegt. Der Inkubationszeit (Dauer: 1 - 7 Tage) folgte die hämatogene Generalisation (Dauer: wenige Stunden) und die Organmanifestation mit Ansiedlung der Keime in der Lunge (Dauer: 5 - 9 Tage) (33, 45).

Das folgende Schema soll die Beziehungen zwischen dem pathoanatomischen Prozeß in der Lunge und den Abwehrreaktionen des Körpers verdeutlichen.



Erklärung:

Die Krisis stellte den allgemeinen Umschwung im Krankheitsgeschehen dar. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die Lösung des Exsudates. Klinisch imponierte der meist kritische Fieberabfall.

Den Fieberverlauf bei kindlichen Lobärpneumonien hat ENGEL (26) ausführlich beschrieben. Gewöhnlich setzte die Krankheit mit einem plötzlichen Fieberanstieg bis 40° ein. Auf dieser Höhe bewegte sich die Temperatur etwa 9 Tage. Nicht selten wurde dieser kontinuierliche Verlauf durch Remissionen oder tägliche Intermissionen unterbrochen und konnte dadurch erheblich verlängert werden.

Mit der Krisis fiel auch die Normalisierung der Leukozytose zusammen, die in der Mehrzahl der Fälle mehr als 20 000 Zellen betrug (43)

Eine Erhöhung der Senkungsreaktion konnte nach WUHRMANN und WUNDERLY (47) 24 Stunden nach den ersten Krankheitszeichen festgestellt werden. Sie betrug am 4. Krankheitstage etwa 60 - 70 mm/St. Nach 3 - 4 Wochen hatte sich die Blutsenkungsreaktion wieder normalisiert.

Nach FROBENIUS (2) sah man auf dem Röntgenbild erst am zweiten Tage eine leichte, schleierartige Trübung, die sich bis zum dritten Tage verstärkte und dann als sicherer röntgenologischer Befund bewertet werden konnte. Bei Erwachsenen wurden Resorptionszeiten von durchschnittlich 25 Tagen beobachtet, von der Entfieberung an gerechnet (13). Einige Autoren (15, 48, 43) betonen, daß bei Kindern die Resorption rascher vor sich gehe. SCHUSTER (57) hat die Resorptionsdauer bei 256 Lobärpneumonien und bei 185 Bronchopneumonien aus den Jahren 1935 - 1939 untersucht (Tab. 4). Seine Ergebnisse und die Daten über den Krankheitsverlauf werden auf S. 48 mit eigenen Untersuchungen über antibiotisch behandelte Fälle verglichen.

RESORPTIONSDAUER UND VERHALTEN DES FIEBERS, DER SENKUNGSREAKTION UND DER LEUKOZYTEN BEI KINDERN

Die Resorption des pneumonischen Infiltrates: Bei den Lobärpneumonien und den Bronchopneumonien erfolgt zunächst die Resorption der pneumonischen Herde in der Peripherie. Erst später normalisiert sich der Hilusbefund. Die Staphylokokkenpneumonien weisen eine Besonderheit auf. Bei bereits unauffälligen klinischen Befunden und gutem Allgemeinbefinden ist oft noch lange eine vermehrte, wabenförmige Zeichnung auf dem Röntgenbild zu sehen als Zeichen einer interstitiellen Bindegewebsvermehrung. In der vorliegenden Untersuchung galt der Röntgenbefund in diesem Sinne dann als normalisiert.

Der Temperaturanstieg zeigt bei jungen Kindern mit einer schweren Infektion oft nur relative Werte und erscheint durch seine kurze Dauer oft nur zufällig. Das trifft insbesondere für die Neugeborenenzeit zu (49). Der Fieberverlauf bei der Lobärpneumonie ist, im Gegensatz zur Kontinua des Erwachsenen, umso häufiger remittierend oder intermittierend je jünger das Kind ist (58).

Die Blutsenkung: Das Ausmaß und die Dauer eines entzündlichen Geschehens sind charakterisiert durch die Verschiebung der Bluteiweißfraktionen (47-51). In der Münchener Universitätskinderklinik wird die Blutsenkung nach der Mikromethode von PANTSCHENKO bestimmt. Nach dieser Methode ergeben sich bei gesunden Kindern folgende Einstundenwerte (52)

in den ersten 4 Lebenswochen:	1 - 3 mm/St.
bis zum 6. Monat:	6 - 18 mm/St.
nach dem 6. Monat:	5 - 15 mm/St.

In meinen Untersuchungen habe ich Stundenwerte unter 20 mm/St. als normal bezeichnet, da dieser Wert für die Abgrenzung pathologischer Prozesse in der Klinik wichtig ist.

Die Leukozyten: Die Gesamtzahl der Leukozyten ist im Kindesalter großen individuellen Schwankungen unterworfen (29, 53) und kann nur bei starker Zu- oder Abnahme diagnostisch verwertet werden (51). Für das Neugeborene gilt, daß die Leukozytose bei einer Infektion weniger ausgeprägt vom Normalen abweicht (49). WISKOTT (54) gibt an, daß junge Kinder stärker reagieren als ältere Kinder und Erwachsene. Bei Säuglingen und Neugeborenen sei allerdings die Grenze der Leistungsfähigkeit des Knochenmarks rascher erreicht (53).

Als durchschnittliche Leukozytenwerte bei gesunden Kindern können angenommen werden (53):

Neugeborene:	10 - 20 000 Zellen
Säuglinge:	9 - 11 000 Zellen
Kleinkinder:	8 - 10 000 Zellen
Schulkinder:	7 - 9 000 Zellen

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Werte, die unter 10 000 (bei Säuglingen unter 11 000) lagen, als normal bezeichnet.

DIE RESORPTIONSDAUER UND DAS VERHALTEN DES FIEBERS, DER SENKUNGSREAKTION UND DER LEUKOZYTEN BEI VERSCHIEDENEN PNEUMONIEN

ZUSAMMENSTELLUNG DES GESAMTEN UNTERSUCHTEN MATERIALS

Es wurden 259 Pneumonien aus den Jahren 1957 - 1963 bei den verschiedenen Altersgruppen untersucht.

Pneumonieform	0-15 Jhr.	1 - 6 Jhr.	0 - 1 Jhr.	259 Fälle
Lobärpneumonie	30	49	8	87
Pleuropneumonie	4	10	-	14
Bronchopneumonie	5	33	43	81
Staph. pneumonie	-	-	49	59
Dystel. Pneum.	-	-	18	18

Tab. 1: Zusammensetzung des gesamten untersuchten Materials

DIE LOBÄRPNEMONIEN

Erregerverteilung

Es wurden insgesamt 87 Lobärpneumonien untersucht. Bei 60 Patienten wurden Rachenabstriche durchgeführt.

Erreger	Verteilung	Mischflora	Fälle insges.
Staphylokokken	23	7	30
Streptokokken	5	9	14
Pneumokokken	2	6	8
Hämophilus	1	3	4
Klebsiella	2	-	2
Coli	1	1	2
Proteus	1	-	1
Sarcinen	1	1	2
Candida	2	3	5
Neg. Ergebnisse	8		

Tab. 2: Erregerverteilung bei 60 Lobärpneumonien

Die Staphylokokken sind am stärksten vertreten. Dann folgen die Streptokokken und Pneumokokken, die oft zusammen mit anderen Keimen gefunden wurden.

Bei der Beurteilung des Ergebnisses muß berücksichtigt werden, daß die Methode des Rachenabstriches fragwürdig ist und daß mit ihrer Hilfe nichts Sicheres über das Erregerspektrum in der Lunge ausgesagt werden kann.

Segment- und Lappendiagnostik

Bei 45 seitlichen Aufnahmen ließ sich folgende Lappen- bzw. Segmentverteilung feststellen:

rechter Oberlappen :	post. Oberlappensegment:	10
	ant. Oberlappensegment:	1
	insgesamt:	11
rechter Mittellappen:	lat. Mittellappensegment:	1
	med. Mittellappensegment:	1
	ganzer Mittellappen:	4
	insgesamt:	12
rechter Unterlappen:	apik. Unterlappensegment:	6
	post. Unterlappensegment:	4
	card. Unterlappensegment:	1
	ganzer Unterlappen:	1
	insgesamt:	12
linker Oberlappen:	post. Oberlappensegment:	1
	Lingula:	3
	insgesamt:	4
linker Unterlappen:	post. Unterlappensegment:	5
	apik. Unterlappensegment:	4
	ant. Unterlappensegment:	2
	ganzer Unterlappen:	1
	insgesamt:	12

Die rechte Lunge ist fast doppelt so häufig befallen wie die linke Lunge. Hinsichtlich der Verteilung auf rechten Oberlappen, rechten Unterlappen und linken Unterlappen ergeben sich keine großen Differenzen. Das rechte posteriore Oberlappensegment ist offensichtlich am häufigsten betroffen, es folgen das rechte apikale Unterlappensegment, das linke post Unterlappensegment, das linke apikale Unterlappensegment und das rechte

post. Unterlappen-segment. Rechter Mittellappen und Lingula sind gleich stark beteiligt. Die restlichen Segmente sind selten betroffen.

Komplikationen

Es fand sich sehr oft eine geringe Pleurabeteiligung, die sich röntgenologisch nur in einer Verdickung der parietalen Pleura äußert. Eine deutliche Pleurabeteiligung, die sich jedoch nicht negativ auf den klinischen Verlauf auswirkte, fand sich bei 12 % der untersuchten Kinder.

Dazu kamen als ernste Komplikationen zwei Pneumonierezidive und eine rekurrende Pneumonie. Interkurrent traten hin und wieder Angina, häufiger Otitis media auf, die aber den Verlauf nicht beeinflussten. Verhältnismäßig oft kam es auch zu Anämien, einmal zu einer Myokardstoffwechselstörung.

Die Resorptionsdauer

Die Resorptionsdauer sowie die Veränderungen der Temperatur, der BKS und der Leukozyten werden bei 30 Schulkindern im Alter von 6 - 15 Jahren, bei 49 Kleinkindern im Alter von 1 - 6 Jahren und bei 8 Säuglingen untersucht. Auf diese Weise soll der klinische Verlauf der Lobärpneumonie bei den einzelnen Altersgruppen festgestellt werden.

Anzahl (49)

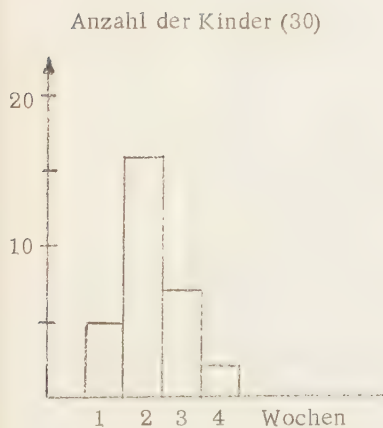


Abb. 1: Normalisierung des Röntgenbefundes

a) bei Schulkindern, b) bei 49 Kleinkindern. Die Darstellung 1 ist bezogen auf die Anzahl der Patienten.

Röntgenbefund normalisiert 8 Säuglinge

nach 2 Wochen 3

nach 3 Wochen 4

nach 4 Wochen 1

Abb. 1 c) Normalisierung des Röntgenbefundes bei 8 Säuglingen

Bei 21 Schulkindern (70 %) und bei 33 Kleinkindern (67 %) war die Resorption nach 2 Wochen abgeschlossen.

Sie erfolgte bei den Kleinkindern deutlich langsamer, da nur 2 Kinder nach einer Woche einen normalen Röntgenbefund hatten, und da bei einem kleinen Prozentsatz das Röntgenbild auch nach 4 Wochen noch nicht ganz normal war.

Bei 4 Säuglingen war das pneumonische Infiltrat nach 3 Wochen, bei 3 Säuglingen nach 2 Wochen wieder resorbiert.

Die Temperatur

Die Temperatur wird untersucht in bezug auf die höchsten Werte und die Dauer des Fiebers.

a) Maximale Werte

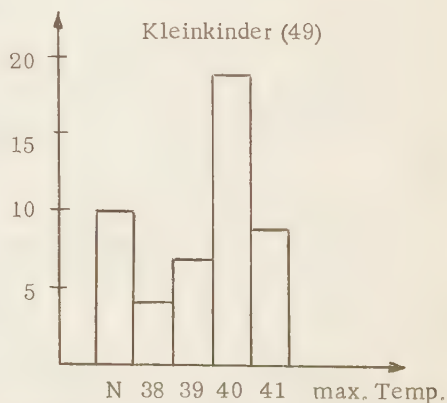
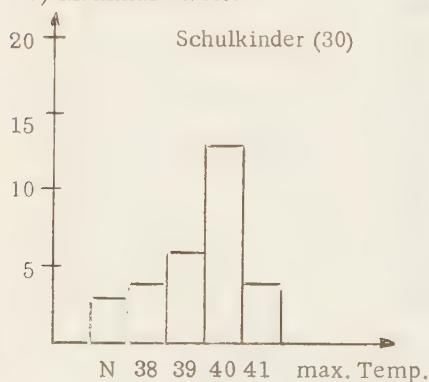


Abb. 2: Temperaturwerte a) bei 30 Schulkindern, b) bei 49 Kleinkindern.

Darstellung bezogen auf die höchsten Werte und die Anzahl der Patienten. N = Temperatur bis $37,7^{\circ}$.

38 = Temperatur bis 38° usw.

Temperaturwerte	8 Säuglinge
bis $37,7^{\circ}$	1
bis 38°	1
bis 39°	4
bis 40°	2

Abb. 2 c) Max. Temperaturwerte bei 8 Säuglingen

Zwischen 39° und 41° fieberten 17 Schulkinder (56 %) und 28 Kleinkinder (57 %). Etwa die Hälfte der Kinder aus beiden Altersgruppen hatten also Temperaturen über 39° .

Normale oder nur leicht erhöhte Temperaturen beobachtete man bei 7 Schulkindern (23 %) und bei 14 Kleinkindern (28 %).

b) Fieberdauer

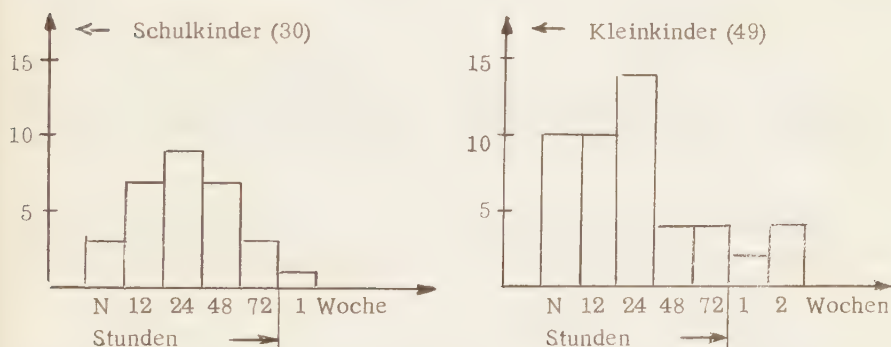


Abb. 3: Darstellung der Fieberdauer bei a) 30 Schulkindern und b) 49 Kleinkindern bezogen auf die Anzahl der Patienten

Normaltemperatur	8 Säuglinge
nach 24 Stunden	3
nach 48 Stunden	2
nach 7 Tagen	1
nach 9 Tagen	1
keine Temperatur	1

Abb. 3c): Dauer des Fiebers bei 8 Säuglingen

16 Schulkinder (53 %) und 24 Kleinkinder (49 %) entfieberten innerhalb von 24 Stunden. Einschließlich der Kinder, die nie eine erhöhte Temperatur hatten, waren nach 48 Stunden 26 Schulkinder (86 %) und 38 Kleinkinder (77 %) fieberfrei.

Die älteren Kinder entfieberten etwas rascher.

Die Senkungsreaktion

Es werden die höchsten Werte und die Dauer bis zur Normalisierung der BKS untersucht.

a) Maximale Werte

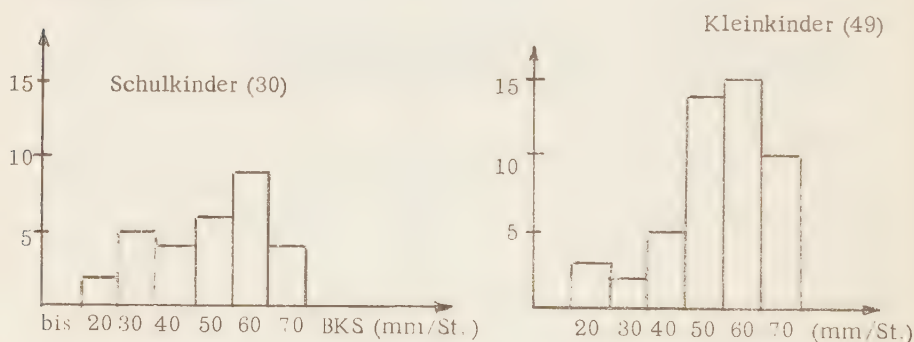


Abb. 4: Darstellung der BKS a) bei 30 Schulkindern und b) bei 49 Kleinkindern bezogen auf die höchsten Werte und die Anzahl der Patienten

BKS bis	8 Säuglinge
20 mm/St.	1
40 mm/St.	1
50 mm/St.	1
60 mm/St.	4
70 mm/St.	1

Abb. 4 c): Max. BKS-Werte bei 8 Säuglingen

Bei beiden Altersgruppen ist die Senkungsreaktion stark beschleunigt. Sie lag bei 19 Schulkindern (63 %) und bei 39 Kleinkindern (80 %) zwischen 40 mm/St. und 70 mm/St.

Sie war deutlich stärker erhöht bei den Kleinkindern. Auch Säuglinge zeigten eine sehr starke Senkungsreaktion.

Dauer bis zur Normalisierung der BKS

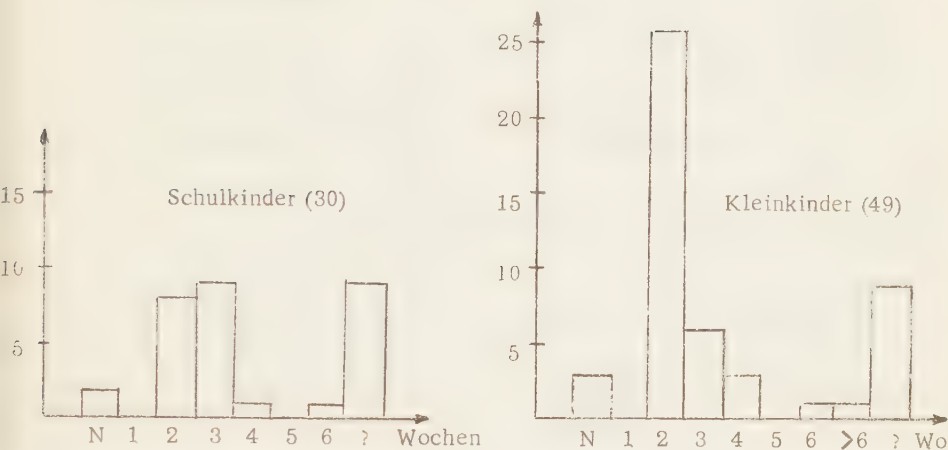


Abb. 5: Darstellung der BKS a) bei 30 Schulkindern und b) bei 49 Kleinkindern bezogen auf die Dauer bis zur Normalisierung und die Anzahl der Patienten

BKS norm.	8 Säuglinge
nach 2 Wochen	3
nach 3 Wochen	1
nach 5 Wochen	1
nicht verändert	1
fraglich	2

Abb. 5 c): Dauer bis zur Normalisierung der BKS bei 8 Säuglingen

Nach 3 Wochen hatte sich die Senkungsreaktion bei 19 Schulkindern (63 %) und bei 35 Kleinkindern (72 %) wieder normalisiert. Die BKS kehrte bei den Kleinkindern schneller zu den physiologischen Werten zurück. Wegen fehlender Kontrolluntersuchungen ist die Dauer bis zur Normalisierung der BKS oft fraglich, so daß diese Untersuchung mit einer großen Fehlerquote behaftet ist.

Die Leukozyten

Es werden die höchsten Werte und die Dauer bis zur Normalisierung untersucht.

a) Maximale Werte

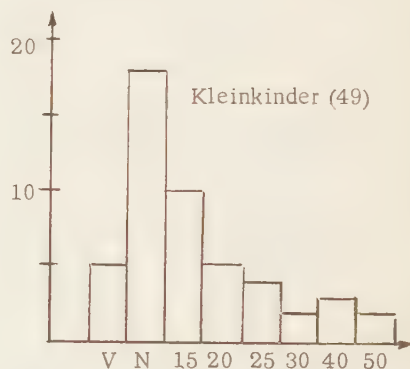
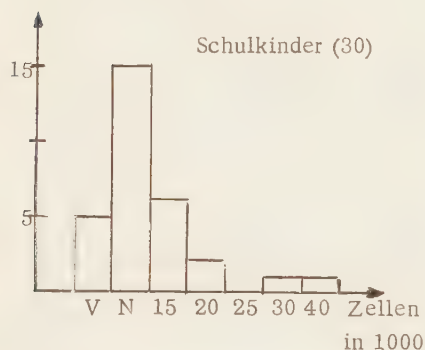


Abb. 6: Leukozytenwerte a) bei 30 Schulkindern und b) bei 49 Kleinkindern bezogen auf die höchsten Werte und die Anzahl der Patienten.
 V = verminderte Leukozytenwerte (weniger als 6 000 L.).
 N = normale Leukozytenwerte (bis 10 000 L., bei Säuglingen bis 11 000 L.)

20 Schulkinder (65 %) und 23 Kleinkinder (47 %) hatten normale oder sogar verminderte Leukozytenwerte. Vor allem bei den Kleinkindern wurden aber auch sehr hohe Leukozytosen beobachtet.

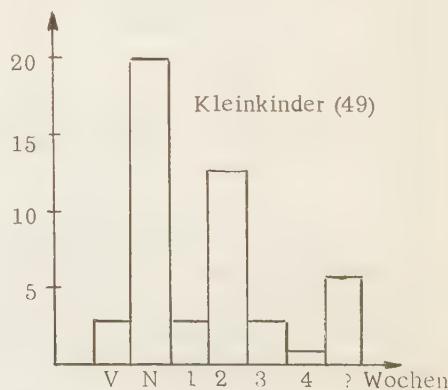
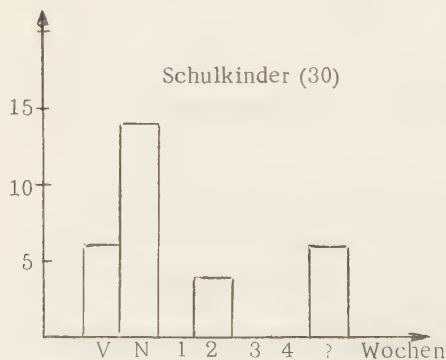


Abb. 7 Leukozyten a) bei 30 Schulkindern und b) bei 49 Kleinkindern. Darstellung bezogen auf die Dauer bis zur Normalisierung und die Anzahl der Patienten.

Leukozyten	8 Säuglinge
bis 6 000	3
bis 11 000	1
normalisiert	
nach 14 Tagen	4

Abb. 7c): Normalisierung der Leukozyten bei 8 Säuglingen

Die Leukozyten waren bei 24 Schulkindern (80 %) und bei 39 Kleinkindern (80 %) nach 2 Wochen wieder in den Normbereich zurückgekehrt.

Ein Vergleich zwischen den beiden Altersgruppen kann nicht durchgeführt werden, weil bei 41 Kindern keine Kontrolluntersuchungen vorliegen.

VERGLEICH DER KLINISCHEN BEFUNDE BEI SCHULKINDERN UND KLEINKINDERN MIT LOBÄRPNEMONIEN

Die Resorption des Infiltrates im Verlauf einer Lobärpneumonie ist in den meisten Fällen nach der zweiten Krankheitswoche abgeschlossen, und zwar erfolgt sie bei älteren Kindern deutlich schneller.

Die Temperaturen bewegen sich um 40° und unterscheiden sich nur geringfügig bei beiden Altersgruppen. Allgemein kann man sagen, daß Schulkinder mit etwas höheren Temperaturen reagieren, muß dabei aber berücksichtigen, daß der prozentuale Anteil der Kleinkinder mit den höchsten, überhaupt beobachteten Temperaturen, nämlich zwischen 40° und 41° , etwas größer ist. Das Fieber dauert bei beiden Altersgruppen meist nur 48 Stunden. Allerdings entfiebern Schulkinder etwas schneller.

Sowohl die Senkungsreaktion als auch die Leukozyten sind bei Kleinkindern stärker erhöht und kehren schneller zu den physiologischen Werten zurück. Die Normalisierung der Senkungsreaktion dauert im allgemeinen länger als die der Leukozytenzahlen. Ein Zusammenhang zwischen der Resorptionsdauer und der Normalisierung der BKS konnte nicht festgestellt werden.

Diese Ausführungen zeigen, daß Schulkinder schwächer auf eine infektiöse Noxe reagieren, sie aber besser beherrschen können als Kleinkinder, da die Resorption des Infiltrates rascher erfolgt.

DIE PLEUROPNEUMONIEN

Es wurden 14 Pleuropneumonien bei 10 Patienten im Alter von 1 - 6 Jahren und bei 4 Patienten im Alter von 6 - 12 Jahren untersucht. Die Untersuchungen beziehen sich wiederum auf die Normalisierung des Röntgenbildes und das Verhalten der Temperatur, der Sekungsreaktion und der Leukozyten.

Röntgenbefund			
normalisiert		14 Fälle	
nach 3 Wochen:		2	
nach 4 Wochen:		5	
nach 5 Wochen:		3	
nach 6 Wochen:		2	
längere Resorptionszeit:		2	
Temperatur	14 Fälle	Temperatur norm.	14 Fälle
bis 38 ^o	3	nach 3 Tagen	4
bis 39 ^o	5	nach 6 Tagen	4
bis 40 ^o	5	nach 14 Tagen	2
bis 41 ^o	1	nach 17 Tagen	3
		Remissionen	3
BKS	14 Fälle	BKS norm.	14 Fälle
bis 40 mm/St.	1	nach 2 Wochen	2
bis 50 mm/St.	4	nach 3 Wochen	3
bis 60 mm/St.	6	nach 4 Wochen	3
bis 70 mm/St.	3	nach 5 Wochen	2
		nach 6 Wochen	1
		fraglich	3
Leukozyten	14 Fälle	Leukozyten norm.	14 Fälle
bis 6 000 L.	1	bis 6 000 L.	3
bis 10 000 L.	7	bis 10 000 L.	4
bis 15 000 L.	3	nach 1 Woche	1
bis 20 000 L.	1	nach 2 Wochen	3
bis 25 000 L.	2	Norm. fraglich	3

Die Resorption des pneumonischen Infiltrates ist erheblich verlängert und dauert im Durchschnitt 4 - 5 Wochen. Auch das Fieber besteht länger als bei den fokalen **Pneumonien** und es neigt eher zu Remissionen. Die Senkungsreaktion ist sehr stark beschleunigt und die Normalisierung geht langsamer vor sich als bei den Lobärpneumonien. Ein direkter Zusammenhang zwischen der Resorptionsdauer und dem Verhalten der Blutsenkung konnte nicht festgestellt werden. Die Leukozytenwerte bei Pleuropneumonien und Lobärpneumonien unterscheiden sich nur unwesentlich.

DIE BRONCHOPNEUMONIEN

Es wurden 81 Bronchopneumonien in bezug auf die Resorptionsdauer des Infiltrates und die klinische Symptomatik untersucht. Bei den Patienten handelt es sich um 33 Kleinkinder, 43 Säuglinge und 5 Schulkinder.

Die Resorptionsdauer

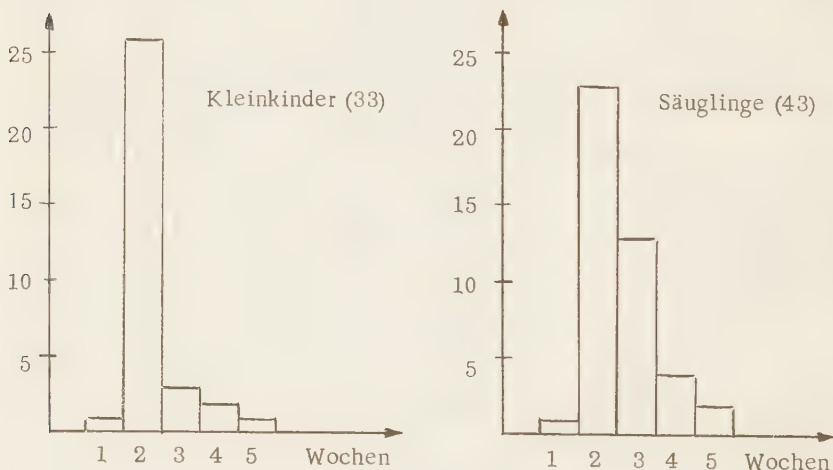


Abb. 8: Normalisierung des Röntgenbefundes bei a) 33 Kleinkindern und b) 43 Säuglingen. Darstellung bezogen auf die Anzahl der Patienten.

Rönt. Befund normalisiert	5 Schulkinder
nach 1 Woche	1
nach 2 Wochen	2
nach 3 Wochen	2

Abb. 8 c): Normalisierung des Röntgenbefundes
bei 5 Schulkindern

Nach 2 Wochen war der röntgenologische Befund bei 27 Kleinkindern (82 %) und 23 Säuglingen (56 %) normalisiert. Die Resorption erfolgte bei den Kleinkindern deutlich schneller als bei den Säuglingen.

Die Temperatur

Es wurden die höchsten Temperaturwerte und die Dauer des Fiebers festgestellt.

a) Maximale Werte

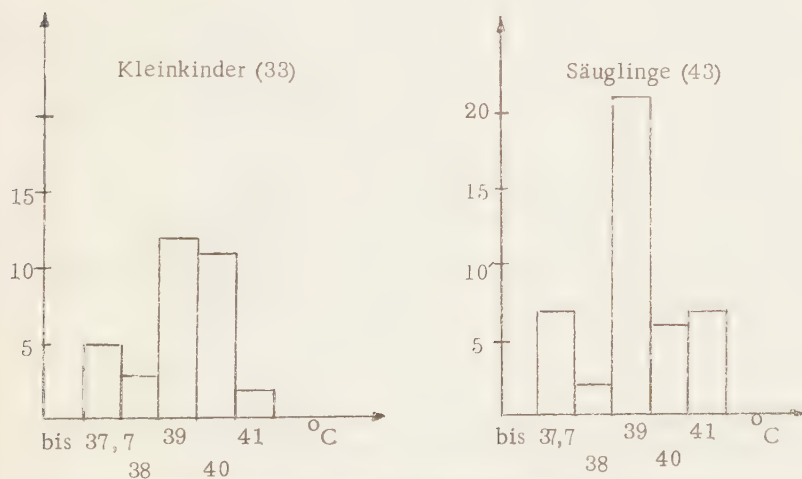


Abb. 9: Temperaturwerte bei a) 33 Kleinkindern und b) 43 Säuglingen. Darstellung bezogen auf die höchsten Werte und die Anzahl der Patienten.

Temperaturwerte	5 Schulkinder
bis $37,7^{\circ}$	1
bis 38°	1
bis 39°	2
bis 40°	1

Abb. 9c): Maximale Temperaturwerte bei 5 Schulkindern

23 Kleinkinder (70 %) wiesen Temperaturen zwischen 38° und 40° auf, 21 Säuglinge (49 %) hatten Fieber zwischen 38° und 39° .

Andererseits hatten aber mehr Säuglinge Temperaturen bis 41° , so daß man nicht sagen kann, welche Altersgruppe mit höherem Fieber reagiert.

b) Fieberdauer

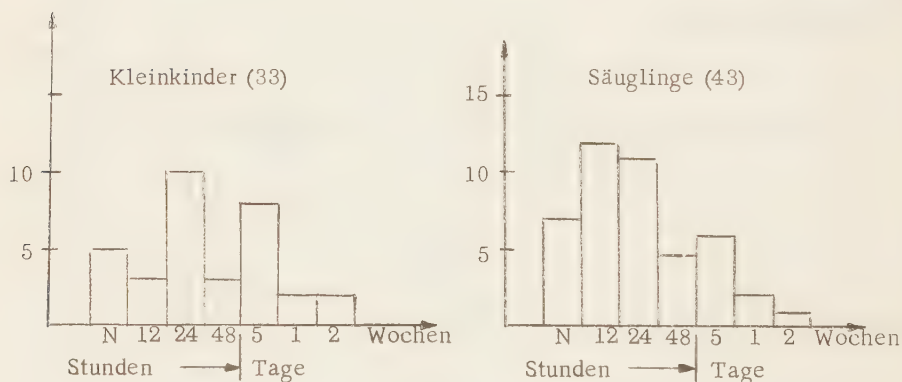


Abb. 10: Darstellung der Fieberdauer bei a) 33 Kleinkindern und b) 43 Säuglingen bezogen auf die Anzahl der Patienten.

Norm. Temp.	5 Schulkinder
nach 24 Stunden	1
nach 48 Stunden	1
nach 5 Tagen	2
keine Temperatur	1

Abb. 10 c): Dauer des Fiebers bei 5 Schulkindern

Nach 24 Stunden hatten 18 Kleinkinder (54 %) und 30 Säuglinge (70 %) keine erhöhte Temperatur mehr. Nach 48 Stunden waren 34 Säuglinge (79 %) und 21 Kleinkinder (63 %) entfiebert. Bei den Säuglingen trat die Entfieberung schneller ein als bei den Kleinkindern.

Die Senkungsreaktion

Es wurden die höchsten Werte und die Dauer bis zur Normalisierung der BKS untersucht.

a) Maximale Werte

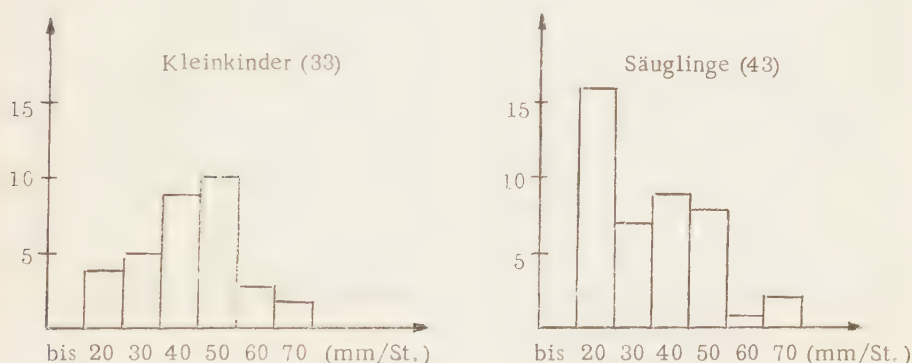


Abb. 11. Darstellung der BKS a) bei 33 Kleinkindern und b) bei 43 Säuglingen bezogen auf die höchsten Werte und die Anzahl der Patienten.

BKS bis	5 Schulkinder
20 mm/St.	1
30 mm/St.	1
50 mm/St.	2
60 mm/St.	1

Abb. 11 c): Maximale BKS-Werte bei 5 Schulkindern

16 Säuglinge (37 %) hatten keine erhöhte Blutsenkung. Die maximalen Werte lagen bei den Kleinkindern zwischen 40 und 50 mm/St., bei den Säuglingen zwischen 30 und 40 mm/St.

Die Senkungsreaktion war bei den Kleinkindern in einem höheren Prozentsatz stärker beschleunigt.

b) Dauer bis zur Normalisierung der BKS

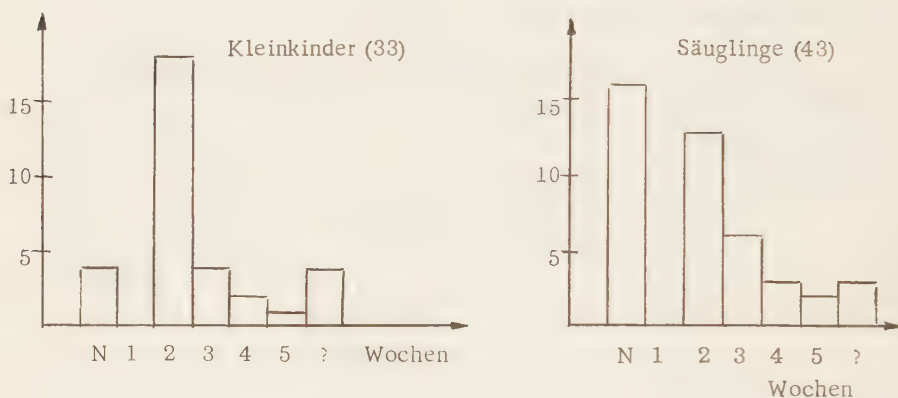


Abb. 12: Darstellung der BKS a) bei 33 Kleinkindern und b) bei 43 Säuglingen bezogen auf die Dauer bis zur Normalisierung und die Anzahl der Patienten

BKS norm.	5 Schulkinder
nach 2 Wochen	2
nach 4 Wochen	2
nicht veränd.	1

Abb. 12 c): Dauer bis zur Normalisierung der BKS bei 5 Schulkindern

Nach 2 Wochen hatten 22 Kleinkinder (67 %) und 29 Säuglinge (67 %) eine normale Senkung.

Die Normalisierung erfolgte bei den Kleinkindern rascher, wenn man berücksichtigt, daß die Senkungsreaktion bei 16 Säuglingen nicht erhöht war.

Die Leukozyten

Es wurden die höchsten Werte und die Dauer bis zur Normalisierung untersucht.

a) Maximale Werte

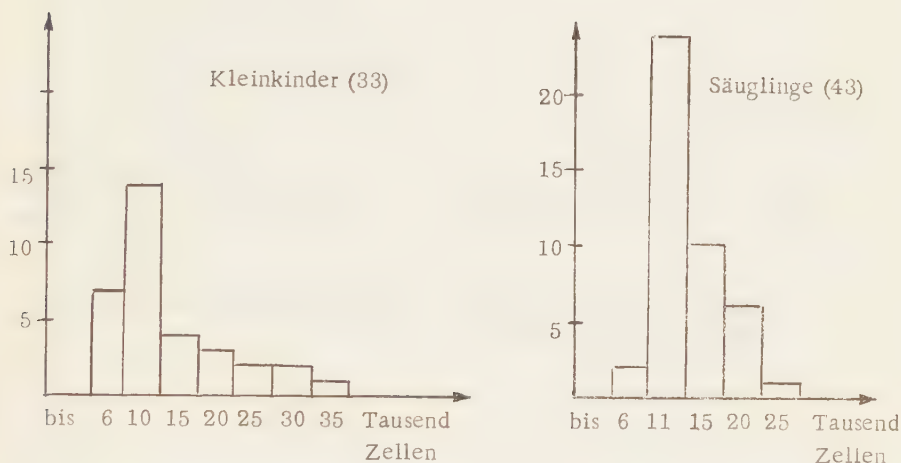


Abb. 13: Leukozyten a) bei 33 Kleinkindern und b) bei 43 Säuglingen bezogen auf die höchsten Werte und die Anzahl der Patienten. N = normale Werte (bis 10 000 Leukoz., bei Säugl. bis 11 000 L.)

Leukozyten	5 Schulkinder
bis 6 000 L.	1
bis 10 000 L.	3
bis 15 000 L.	1

Abb. 13 c): Leukozyten bei 5 Schulkindern

21 Kleinkinder (63 %) und 26 Säuglinge (61 %) hatten normale oder leicht verminderte Leukozytenwerte. Über 20 000 Zellen beobachtete man bei 7 Kleinkindern (21 %) und bei 1 Säugling (2 %). Stärkere Leukozytosen kamen häufiger bei Kleinkindern vor.

b) Normale Werte

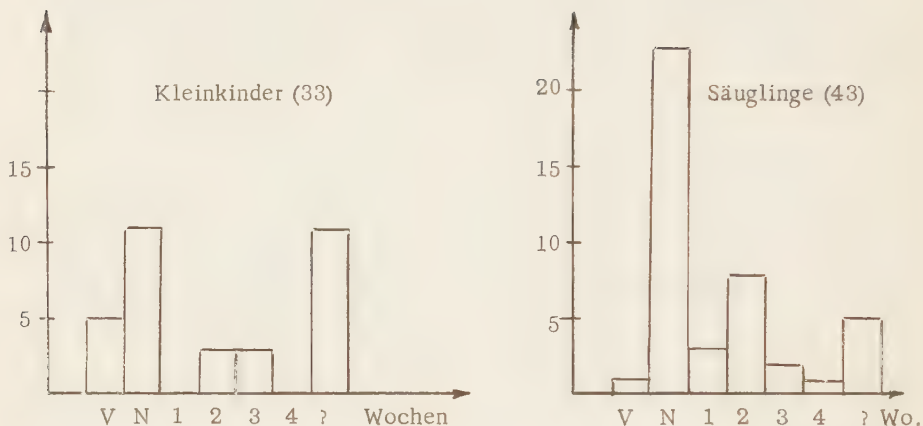


Abb. 14: Leukozyten a) bei 33 Kleinkindern und b) bei 43 Säuglingen.
Darstellung bezogen auf die Dauer bis zur Normalisierung und
die Anzahl der Patienten.

Leukozyten	5 Schulkinder
bis 6 000 L.	1
bis 10 000 L.	3
normalisiert nach 14 Tagen	1

Abb. 14 c): Normalisierung der Leukozyten
bei 5 Schulkindern

35 Säuglinge (82 %) hatten nach 2 Wochen keine erhöhten
Leukozytenwerte mehr.

Bei 11 Kleinkindern (33 %) konnte die Dauer bis zur Normalisierung nicht
festgestellt werden. Ein Vergleich beider Altersgruppen ist daher nicht
möglich.

VERGLEICH DER KLINISCHEN BEFUNDE BEI KLEINKINDERN UND SÄUGLINGEN MIT HILIFUGALEN PNEUMONIEN

Die Röntgenbefunde sind bei fast allen Kleinkindern nach 2 Wochen, bei den Säuglingen meist nach 2 bis 3 Wochen normalisiert.

Das Fieber verhält sich etwa so, wie es für die fokalen Pneumonien aufgezeigt wurde. Auch hier liegen die Temperaturen der älteren Kinder höher als die der jüngeren. Auffallend ist aber wiederum, daß mehr Säuglinge Fieber zwischen 40° und 41° hatten.

Betrachtet man das Verhalten der Blutsenkung und der Leukozyten, so ergibt sich, daß ein höherer Prozentsatz der Kleinkinder zu stark ausgeprägten Reaktionen neigt. Die Senkung normalisiert sich rascher bei dieser Altersgruppe (Für die Normalisierung der Leukozytenwerte kann aus dem schon erwähnten Grund nichts ausgesagt werden).

VERGLEICH DER KLINISCHEN BEFUNDE BEI LOBÄR- UND BRONCHOPNEUMONIEN

Im folgenden sollen die klinischen Bilder der fokalen und der hilifugalen Pneumonien betrachtet werden, ohne die unterschiedlichen Reaktionen der einzelnen Altersgruppen zu berücksichtigen.

Der Röntgenbefund ist bei beiden Pneumonieformen in 70 % der Fälle nach 2 Wochen normalisiert. Bei Bronchopneumonien werden allerdings häufiger Resorptionszeiten beobachtet, die sich über 4 Wochen erstrecken.

Deutliche Unterschiede zeigen sich in der Höhe der Temperatur. Während fast die Hälfte der Kinder mit hilifugalen Pneumonien zwischen 38° und 39° fiebert, findet man bei der Lobärpneumonie vorwiegend Temperaturen über 39° . Die Entfieberung tritt bei 81 % der Fälle mit Lobärpneumonien und bei 91 % der Fälle mit Bronchopneumonien innerhalb von 48 Stunden ein.

Die Senkungsreaktion beträgt bei der Hälfte der Patienten mit Lobärpneumonien mehr als 50 mm/St. Dagegen finden sich bei den Bronchopneumonien verhältnismäßig selten Beschleunigungen über 50 mm/St. Die Normalisierung ist bei beiden Pneumonieformen nach 2 bis 3 Monaten abgeschlossen.

Die Leukozyten sind stärker vermehrt bei Kindern mit Lobärpneumonien. Es finden sich Leukozytosen bis zu 50 000 Zellen, bei hilifugalen Pneumonien höchstens bis zu 35 000 Zellen.

Zusammenfassung:

Die Resorption dauert bei beiden Pneumonieformen etwa gleich lang. Starke Veränderungen der Temperatur, der Sekungsreaktion und der Leukozyten beobachtet man häufiger bei der fokalen Form. Die Normalisierung der Befunde erfolgt etwa gleich schnell, nur die Entfieberung tritt bei der hilifugalen Form schneller ein.

DIE DYTELEKTATISCHEN PNEUMONIEN

Es wurden 18 dystelektatische Pneumonien bei 15 Säuglingen und 3 Frühgeborenen untersucht.

Röntgenbefund normalisiert	Fälle
nach 1 Woche	1
nach 2 Wochen	4
nach 3 Wochen	6
nach 4 Wochen	4
nach 5 Wochen	1
nach 6 Wochen	2

Die Resorption des Infiltrates war bei 11 Säuglingen nach 3 Wochen abgeschlossen.

Temperatur	Fälle	Temp. norm.	Fälle
bis 37,7°	7	nach 12 Stunden	2
bis 38°	4	nach 24 Stunden	3
bis 39°	5	nach 48 Stunden	6
bis 40°	2	keine Temperatur	7

13 Kinder hatten normale oder Alle Säuglinge entfiebernten innerhalb nur leicht erhöhte Temperaturen, von 48 Stunden.

BKS	Fälle	BKS norm.	Fälle
bis 20 mm/St.	10	nach 2 Wochen	4
bis 30 mm/St.	2	nach 3 Wochen	12
bis 40 mm/St.	2	nach 6 Wochen	1
bis 50 mm/St.	4	nach 8 Wochen	1

Die Blutsenkung blieb bei 10 Säuglingen normal. Es wurden aber auch starke Erhöhungen beobachtet.

Die Blutsenkung war bei 16 Kindern nach 3 Wochen normalisiert.

Leukozyten	Fälle	Leukoz. norm.	Fälle
bis 6 000 L.	1	nach 1 Woche	1
bis 11 000 L.	6	nach 2 Wochen	3
bis 15 000 L.	5	nach 3 Wochen	1
bis 20 000 L.	2	fraglich	6
bis 25 000 L.	3	bis 6 000 L.	1
bis 30 000 L.	1	bis 11 000 L.	6

13 Kinder hatten nur leicht erhöhte Leukozytenwerte.

Da es sich bei den fehlenden Kontrolluntersuchungen um nur leicht erhöhte Werte handelt, kann man annehmen, daß die meisten Leukozytosen nach 2 Wochen normalisiert waren.

DER KLINISCHE VERLAUF DER DYSTELEKTATISCHEN PNEUMONIEN

Die Normalisierung des Röntgenbefundes dauert bei dieser Form durchschnittlich 2 Wochen. Die Temperatur bleibt oft unverändert oder ist für kurze Zeit leicht erhöht. Die Senkungsreaktion und die Leukozyten sind im allgemeinen wenig auffallend; allerdings kommen auch sehr hohe Werte vor. Die Normalisierung erfolgt innerhalb von 2 Wochen.

DER KLINISCHE VERLAUF DER PNEUMONIE BEI SCHULKINDERN, KLEINKINDERN UND SÄUGLINGEN

Das klinische Bild der kindlichen Pneumonie wird mitbestimmt durch das Alter der Patienten. Im folgenden soll eine zusammenfassende Darstellung der klinischen Symptomatik bei den einzelnen Altersgruppen gegeben werden.

Die Resorptionsdauer ist am längsten bei Säuglingen, nimmt dann allmählich ab und hat im Schulalter ein Minimum erreicht. Wenn man vom Verhalten der Resorptionszeit auf die Abwehrkraft schließt, bedeutet das, daß Schulkinder eine Pneumonie am besten überstehen. Das würde die Theorien einiger Autoren bestätigen, die ein Optimum an natürlicher Resistenz und Immunabwehr für Schulkinder postulieren (54, 56).

Das Fieber zeigt ein ähnliches Verhalten. Säuglinge und Neugeborene (67) haben sehr oft normale oder nur leicht erhöhte Temperaturen, während Schulkinder meist sehr stark fiebern. Bei allen drei Altersgruppen erfolgt die Entfieberung bei der Mehrzahl der Fälle innerhalb von 48 Stunden.

Die stärksten Senkungsreaktionen und die höchsten Leukozytenwerte finden sich bei Kleinkindern. Das stimmt mit WISKOTTs (54) Beobachtung überein, der festgestellt hat, daß Kinder umso stärker auf eine Infektion reagieren, je jünger sie sind. Für das Säuglingsalter trifft diese Regel nicht ganz zu. Sowohl die BKS als auch die Leukozytenwerte können zwar sehr stark erhöht sein, vielfach sind sie aber auch wenig auffallend. Die Normalisierung dauert am längsten bei den Säuglingen und erfolgt am schnellsten bei den Kleinkindern.

DIE STAPHYLOKOKKENPNEUMONIEN

Es wurden 59 Staphylokokkenpneumonien in bezug auf die Normalisierung des Röntgenbefundes und auf das Verhalten der Temperatur, der Blutsenkung und der Leukozyten untersucht.

Es handelt sich um 49 Patienten im Alter von 0 - 1 Jahr und um 10 Patienten im Alter von 1 - 6 Jahren.

Die Resorptionsdauer

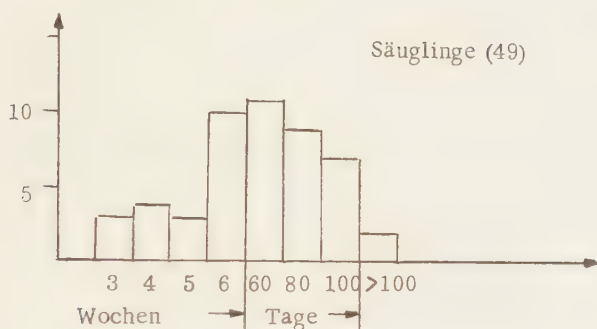


Abb. 15: Normalisierung des Röntgenbefundes bei 49 Säuglingen. Darstellung bezogen auf die Anzahl der Patienten.

Röntgenbefund normalisiert	Kleinkinder
nach 5 Wochen	1
nach 6 Wochen	1
nach 60 Tagen	4
nach 80 Tagen	1
nach 150 Tagen	3

Abb. 15 a): Normalisierung des Röntgenbefundes
bei 10 Kleinkindern

Die Normalisierung des Röntgenbefundes erfolgt frühestens nach 3 Wochen.

Bei 39 Säuglingen (80%) und bei fast allen Kleinkindern dauerte die Resorption jedoch länger als 5 Wochen.

Die Temperatur

a) Maximale Werte

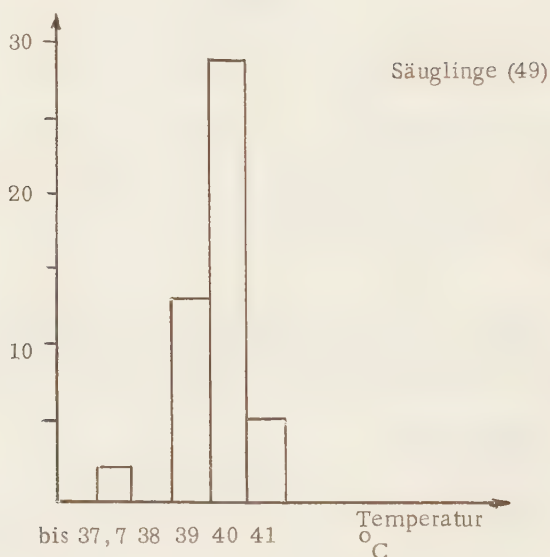


Abb. 16; Darstellung der höchsten Temperaturwerte bei 49 Säuglingen bezogen auf die Anzahl der Patienten

Temperaturwerte	Kleinkinder
bis 39 $^{\circ}$	2
bis 40 $^{\circ}$	7
bis 41 $^{\circ}$	1

Abb. 16 a); Maximale Temperaturwerte bei 10 Kleinkindern

34 Säuglinge (69 %) hatten Temperaturen zwischen 39 $^{\circ}$ und 41 $^{\circ}$. Auch die Kleinkinder fieberten sehr hoch.

b) Fieberdauer



Abb. 17: Darstellung der Fieberdauer bei 49 Säuglingen bezogen auf die Anzahl der Patienten

Temp. norm.	Kleinkinder
nach 2 Wochen	6
nach 3 Wochen	2
nach 4 Wochen	1
längere Fieberdauer	1

Abb. 17 a): Dauer des Fiebers bei 10 Kleinkindern

Nach 2 Wochen hatten 34 Säuglinge (70 %) entfiebert. Bei 8 Kindern (16 %) wurden noch nach 4 Wochen erhöhte Temperaturen beobachtet.

Die Senkungsreaktion

a) Maximale Werte

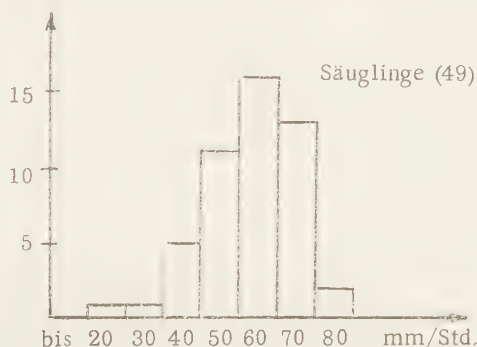


Abb. 18: Darstellung der max. BKS-Werte bei 49 Säuglingen bezogen auf die Anzahl der Patienten

BKS bis	Kleinkinder
30 mm/St.	1
50 mm/St.	1
60 mm/St.	5
70 mm/St.	3

Abb. 18 a): Max. BKS-Werte bei 10 Kleinkindern

Bei 31 Säuglingen (64 %) lag die Senkung über 50 mm/St. In 2 Fällen war sie bis zu 80 mm/St. erhöht.

b) Dauer bis zur Normalisierung



Abb. 19: Normalisierung der BKS bei 49 Säuglingen. Darstellung bezogen auf die Anzahl der Patienten.

BKS norm.	Kleinkinder
nach 2 Wochen	1
nach 3 Wochen	1
nach 5 Wochen	3
nach 60 Tagen	2
nach 80 Tagen	1
nach 100 Tagen	1
fraglich	1

Abb. 19 a): Dauer bis zur Normalisierung der BKS bei 10 Kleinkindern

Die Normalisierung der Senkungsreaktion dauerte bei 22 Säuglingen (45 %) 4 bis 5 Wochen und bei 14 Kindern (28 %) länger als 5 Wochen.

Die Leukozyten

a) Maximale Werte

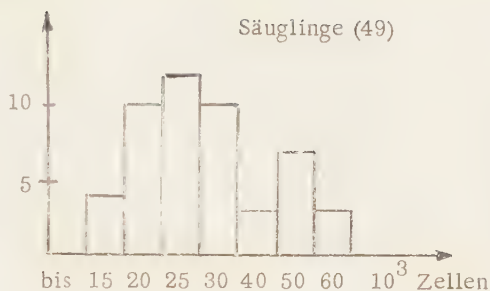


Abb. 20: Darstellung der höchsten Leukozytenwerte bei 49 Säuglingen bezogen auf die Anzahl der Patienten

Leukozytenwerte	Kleinkinder
bis 15 000 L.	5
bis 25 000 L.	2
bis 30 000 L.	2
bis 40 000 L.	1

Abb. 20 a) Leukozyten bei 10 Kleinkindern

Bei 22 Säuglingen (44 %) wurden Leukozyten von 20 000 bis 30 000 Zellen beobachtet. Bei 13 Kindern (26 %) fanden sich mehr als 30 000 Zellen.

b) Dauer bis zur Normalisierung



Abb. 21: Leukozyten bei 49 Säuglingen. Darstellung bezogen auf die Dauer bis zur Normalisierung und die Anzahl der Patienten.

Leukoz. norm.	Kleinkinder
nach 3 Wochen	2
nach 4 Wochen	3
nach 5 Wochen	1
nach 60 Tagen	1
nach 80 Tagen	1
fraglich	2

Abb. 21 a): Normalisierung der Leukozytenwerte
bei 10 Kleinkindern

Die Normalisierung der Leukozyten erfolgte sehr unterschiedlich.

DER KLINISCHE VERLAUF DER STAPHYLOKOKKENPNEUMONIE

Die Normalisierung des Röntgenbefundes bei Staphylokokkenpneumonien nimmt längere Zeit in Anspruch als bei allen anderen untersuchten Pneumonieformen. Während bei den Lobärpneumonien und den Bronchopneumonien das Röntgenbild meist nach 14 Tagen wieder normalisiert ist, dauert die Resorption hier mindestens 3 Wochen und kann sich unter Umständen über 2 Monate hinziehen.

Das Fieber, Die Staphylokokkeninfektionen verursachen meist ein intermittierendes Fieber, das mehrere Tage andauern kann und dann allmählich abklingt. Auch kontinuierliche, seltener remittierende Fiebertypen kommen vor.

Im Verlaufe der Krankheit kann es zu plötzlichen Temperaturanstiegen kommen, die nur zum Teil durch interkurrent auftretende Komplikationen erklärt werden können. Diese Remissionen wurden nur dann in den Untersuchungen berücksichtigt, wenn sie wiederholt auftraten oder längere Zeit dauerten. Trotzdem sind sie geeignet, das Bild zu verzerren, da sie eine exakte Angabe über den Zeitpunkt der Entfieberung erschweren. Als durchschnittliche Fieberdauer können 2 Wochen angenommen werden.

Die Blutsenkungsreaktion ist sehr stark beschleunigt und erreicht in einigen Fällen ihren Höhepunkt erst nach einer oder nach zwei Wochen. Sie kann interkurrent wieder ansteigen, was in den meisten Fällen auf Infekte oder auf Therapieänderungen, zum Beispiel Absetzen des Cortisols zurückzuführen ist. Die Normalisierung erfolgt sehr unterschiedlich,

meist in der vierten oder fünften Woche, und läßt keine Gesetzmäßigkeit erkennen.

Die Leukozytenwerte sind ebenfalls stärker erhöht als bei den anderen Pneumonieformen. Wenn sie sich auch überwiegend in einem Bereich zwischen 15 000 und 20 000 Zellen bewegen, so können doch auch Leukozytosen mit 50 000 und 60 000 Zellen beobachtet werden. Es kommt vor, daß das Maximum der Leukozytenwerte erst nach Krankheitsbeginn erreicht wird, und daß die Leukozyten im Verlaufe der Krankheit wieder ansteigen. Die Normalisierung erfolgt, wie die der Blutsenkung, unterschiedlich.

DER KLINISCHE VERLAUF DER LOBÄRPNEMONIE UNTER ANTIBIOTISCHER BEHANDLUNG

Der klinische Verlauf der fokalen Pneumonien in der vorchemo-therapeutischen Ära wurde Seite 15 dargestellt. Im folgenden sollen die dort aufgeführten Daten bezüglich der Resorptionsdauer, der Temperatur, der Senkungsreaktion und der Leukozyten mit eigenen Untersuchungen bei 87 Lobärpneumonien aus den Jahren 1957 - 1963 verglichen werden. Eine Tabelle von W. SCHUSTER (57) über die Normalisierung des Röntgenbefundes ohne antibiotische Therapie wird wegen der besseren Vergleichsmöglichkeit erst hier gebracht.

Tab. 3: Normalisierung des Röntgenbefundes unter antibiotischer Therapie

Röntgenbefund normalisiert	87 Fälle
nach 1 Woche	7 (8,1 %)
nach 2 Wochen	57 (65,5 %)
nach 3 Wochen	78 (89,3 %)
nach 4 Wochen	86 (98,9 %)
längere Resorptions- zeit	1 (1,1 %)

Tab. 4: Normalisierung des Röntgenbefundes ohne antibiotische Therapie

Röntgenbefund normalisiert	256 Fälle
nach 1 Woche	-
nach 2 Wochen	8,2 %
nach 3 Wochen	22,3 %
nach 4 Wochen	60,0 %
längere Resorptions- zeit	40,0 %

2 Wochen nach Krankheitsbeginn wiesen 57 Kinder (65,5 %) wieder ein normales Röntgenbild auf. Nach 3 Wochen war der Befund bei 78 Kindern (89,3 %) wieder normalisiert. Nur in einem Fall wurde eine Resorptionszeit von mehr als 4 Wochen beobachtet.

Ohne antibiotische Therapie hatten nur wenige Kinder nach 2 Wochen einen normalen Röntgenbefund. Bei 40 % der Fälle dauerte die Resorptionszeit länger als 4 Wochen.

Tab. 5: Maximale Temperaturwerte bei 87 Lobärpneumonien

Temp. Werte	87 Fälle
37° bis 38°	23 (26,4 %)
38° bis 39°	17 (19,5 %)
39° bis 40°	34 (39,1 %)
40° bis 41°	13 (14,9 %)

Tab. 6: Fieberdauer bei 87 Lobärpneumonien.

Fieberdauer	87 Fälle
24 Stunden	44 (50,6 %)
48 Stunden	57 (65,5 %)
72 Stunden	64 (73,6 %)
länger als 3 Tage	73 (84,0 %)
kein Fieber	14 (16,1 %)

Bei 34 Kindern (39,1 %) wurden Temperaturen zwischen 39° und 40° beobachtet. Bei 13 Kindern (14,9 %) waren die Temperaturen höher als 40°. Auffallend viele Patienten (26,4 %) hatten entweder normale oder nur leicht erhöhte Temperaturen.

Nach 48 Stunden waren 57 Kinder (50,6 %) fieberfrei. Bei 14 Kindern (16,1 %) wurden nie erhöhte Temperaturen festgestellt. Nur in 9 Fällen (10,4 %) dauerte das Fieber länger als 3 Tage.

Tab. 7: Max. BKS-Werte bei
87 Lobärpneumonien

Tab. 8: Dauer bis zur Normalisierung
der BKS bei 87 Lobärpneumonien

Max. Werte	87 Fälle	BKS normalis.	87 Fälle
bis 20 mm/St.	6 (6,9%)	nach 2 Wochen	37 (42,5 %)
bis 30 mm/St.	7 (8,1%)	nach 3 Wochen	53 (61,0 %)
bis 40 mm/St.	10 (11,5%)	nach 4 Wochen	57 (65,6 %)
bis 50 mm/St.	21 (24,1%)	längere Norm. dauer	4 (4,5 %)
bis 60 mm/St.	28 (32,2%)	BKS nicht erhöht	6 (6,9 %)
bis 70 mm/St.	15 (17,2%)	BKS fraglich	20 (23,0 %)

Bei 44 Kindern (50,6 %) betrug die Senkungsreaktion bis zu 40 mm/St. Die anderen Kinder wiesen eine Senkungsreaktion über 50 mm/St. auf.

Bei 6 Kindern (6,9 %) wurde keine erhöhte Senkungsreaktion festgestellt. Nach 3 Wochen waren die Werte bei 53 Patienten (61,0 %) wieder normalisiert.

Tab. 9: Max. Leukoz. -Werte
bei 87 Lobärpneumonien

Tab. 10. Normalisierung der Leukoz. Werte
bei 87 Lobärpneumonien

Leukozyten	87 Fälle	Leukoz. normalis.	87 Fälle
bis 6 000	12 (13,8 %)	nach 1 Woche	3 (3,4 %)
bis 10 000	35 (40,2 %)	nach 2 Wochen	21 (24,1 %)
bis 20 000	27 (31,0 %)	nach 3 Wochen	3 (3,4 %)
bis 30 000	7 (8,1 %)	nach 4 Wochen	1 (1,1 %)
bis 40 000	4 (4,6 %)	Normalis. fraglich	12 (13,8 %)
bis 50 000	2 (2,3 %)	L. nicht vermehrt	47 (54,0 %)

Bei mehr als der Hälfte der Kinder waren die Leukozyten nicht erhöht. In 12 Fällen (13,8 %) war die Normalisierung fraglich. Bei 24 Kindern (27,5 %) fanden sich nach 2 Wochen wieder normale Werte. Bei 47 Kindern (54 %) wurden normale Leukozytenwerte beobachtet. 27 Patienten (31,0 %) wiesen Werte zwischen 10 000 und 20 000 Zellen auf.

ERGEBNIS

Während die Röntgenbefunde unter antibiotischer Therapie bei 66 % nach 2 Wochen und bei 89 % nach 3 Wochen wieder normalisiert waren, mußte in der vorchemotherapeutischen Ära überwiegend mit einer Resorptionsdauer von 3 - 4 Wochen gerechnet werden (57). Auch pathologische Röntgenbefunde, die länger als 4 Wochen andauerten, waren damals keine Seltenheit. Unter der antibiotischen Therapie kam es zu einer auffallenden Verkürzung der Resorptionszeit.

Die Temperaturen erreichen auch unter Antibiotikatherapie bei 40 % Werte zwischen 39° und 40°. Die früher so charakteristischen Fieberverläufe werden jedoch nicht mehr beobachtet, da die Kinder meist schon nach 24 Stunden wieder fieberfrei sind.

Der Verlauf der Senkungsreaktion hat sich im Vergleich zur vorchemotherapeutischen Ära nicht wesentlich geändert. Bei der Mehrzahl der Fälle lag die BKS über 40 mm/St. Nicht selten wurden auch Beschleunigungen von 60 und 70 mm/St. beobachtet. Die Normalisierung der Senkungsreaktion dürfte etwas schneller vor sich gehen.

Die Leukozytenzahlen entsprechen heute, im Gegensatz zu früher, vielfach der Norm oder sind nur wenig erhöht. Werte von mehr als 20 000 Zellen, die früher die Regel waren, sind heute selten.

Manche Autoren haben diese Veränderungen im Krankheitsbild auf das häufigere Auftreten der Viren bezogen. So soll zum Beispiel die Leukopenie bei manchen Viruserkrankungen auf eine direkte Toxinwirkung der Viren auf die Leukozyten zurückzuführen sein (32). WIGAND (55), der die Leukozytenwerte und die Blutsenkung bei Atemwegsinfektionen untersucht hat, konnte keine signifikanten Unterschiede zwischen bakteriell und viral bedingten Infektionen feststellen. Der Gestaltwandel der Pneumonie wird wohl entscheidend durch die moderne Therapie mitbestimmt.

Da keine exakten Angaben über den klinischen Verlauf der anderen Pneumonieformen vorliegen, ist ein entsprechender Vergleich leider nicht möglich.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 87 Lobärpneumonien wurde die Resorptionsdauer und das Verhalten des Fiebers, der Blutsenkung und der Leukozyten untersucht und mit den entsprechenden Befunden aus der vorchemotherapeutischen Ära verglichen. Es zeigte sich, daß die Resorption des pneumonischen Infiltrates **unter** der modernen Therapie schneller vor sich geht und daß **der** früher so charakteristische Fieberverlauf nicht mehr beobachtet wird. Außerdem sind die Leukozytosen weniger ausgeprägt.

Vergleicht man die einzelnen Formen der kindlichen Pneumonien, so ergibt sich in bezug auf die klinische Symptomatik folgendes Bild: Die Normalisierung des röntgenologischen Befundes erfordert bei Lobär- und Bronchopneumonien ungefähr die gleiche Zeitspanne und dauert am längsten bei den **dystelektatischen** Formen.

Temperatur, Senkungsreaktion und Leukozytose sind bei der Lobärpneumonie am stärksten ausgeprägt, während bei der dystelektatischen Form meist nur geringe Abweichungen von der Norm beobachtet werden, und die hilifungale Form eine Mittelstellung einnimmt.

Das Fieber hält bei der Lobärpneumonie am längsten an und klingt bei der dystelektatischen Form sehr schnell wieder ab. Hinsichtlich der Normalisierung der anderen Befunde ergeben sich keine großen Unterschiede. Die Staphylokokkenpneumonie nimmt eine Sonderstellung ein.

Bei dieser Form kommen die stärksten und die anhaltendsten Abwehrreaktionen vor, und die Resorptionszeit dauert am längsten im Vergleich zu allen anderen Pneumonieformen.

Vernachlässigt man die Form der Pneumonien und betrachtet nur die Reaktionen der verschiedenen Altersgruppen auf eine bakterielle Infektion, so ergibt sich ein anderes Bild.

Die kürzeste Resorptionsdauer findet man bei Schulkindern, am längsten dauert die Normalisierung des Röntgenbefundes bei Säuglingen. Die Temperatur ist bei Schulkindern etwas höher als bei Kleinkindern; dagegen finden sich bei Kleinkindern deutlich höhere Leukozytosen und Senkungsreaktionen. Der klinische Verlauf im Säuglingsalter ist meist wenig charakteristisch, wenn auch auffallend hohe Leukozytosen und Senkungsreaktionen vorkommen können.

Ich danke Herrn Professor Dr. med. A. WISKOTT für die
freundliche Überlassung des Themas und Herrn
Dr. med. W. SCHUSTER für die wertvolle Unterstützung
bei der Ausarbeitung.

LITERATURVERZEICHNIS

1. DAMEROW: Münch. med. Wschr. (1954), 1279.
2. FROBENIUS: Dtsch. med. Wschr. 5 (1940), 118.
3. ASCHENBRENNER: Med. Klinik (1954), 2017.
4. HÖRING, F.O.: Med. Klinik (1954), 935.
5. RENAUD: Dtsch. med. Wschr. (1937), 167.
6. GRIVA: zit. nach KÖHN (10).
7. SCHMID, F.: in Hdb. Kinderheilk. Bd. VII. Springer
Berlin-Heidelberg-New York, 1965, S. 144.
8. HEGGLIN, R.: Die Medizinische 2 (1957), 1199.
9. WILlich, E.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 508.
10. KÖHN, K.: Dtsch. med. Journ. (1958), 571.
11. KÖHN, JANSEN, FREUDENBERG:
Gestaltwandel klassischer Krankheitsbilder.
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1957.
12. TÜNNERHOFF: Med. Klinik II (1953), 1737.
13. HEGGLIN, R.: Die Chemotherapie der Pneumonie.
Thieme, Leipzig 1942.
14. HEGLER: Dtsch. med. Wschr. (1940), 281.
15. STÄRKLE, A.: Schweiz. med. Wschr. (1948), 949.
16. GSELL: Helv. med. Acta (1943), 177.
17. ROKITANSKY: zit. nach KÖHN (11).
18. SCHMID, F.: Mschr. Kinderheilk. 107 (1959), 159.
19. HEGGLIN, R.: Hdb. inn. Med. IV, 2. Aufl., Springer
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956.
20. WISKOTT, A.: Mschr. Kinderheilk. 112 (1964), 160.
21. WISKOTT, A.: Die Respirationserkrankungen. In:
Hdb. Kinderheilk., 4. Aufl., Ergänzungswerk
Bd. I, Springer, Berlin 1942.

22. ESSBACH, H.: Paidopathologie. Leipzig, Thieme 1961.
23. WISKOTT, A.: Die Bronchopneumonien. Die Übergangspneumonien. Die dystelektatischen Pneumonien. Die hypostatischen Pneumonien. In Hdb. Kinderheilk. Bd. VII Berlin-Heidelberg-New York, Springer 1965.
24. KLEINSCHMIDT: zit. nach BACHMANN: Die Aspirationspneumonien. In Hdb. Kinderh. Bd. VII, Springer 1965.
25. BARTENSTEIN, TADA: zit. nach WISKOTT (35).
26. ENGEL, S.: Erkrankungen der Respirationsorgane. In Hdb. Kinderh., 4. Aufl., Bd. III, Springer 1931.
27. WISKOTT, A.: Zur Pathogenese, Klinik und Symptomatik der frühkindlichen Lungenentzündungen. Berlin: Karger 1932.
28. SCHUSTER, W.: Münchn. med. Wschr. (1966), 648.
29. NASSAU, MEYER: zit. nach WISKOTT.
30. HEINLEIN: zit. nach STICKL (47).
31. HEUBNER, HECKER: zit. nach STICKL (47).
32. STICKL, H.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 15 (NF) (1960), 214.
33. GIESE: Atmungsorgane. In Lehrb. spez. pathol. Anatomie Bd. II, 3. Teil de Gruyter Verl. 1960.
34. SCHMID, F. und WEBER, G.: Röntgendiagnostik im Kindesalter. München: J.F. Bergmann 1955.
35. WIIITA, R. DAVIS, CARTWRIGHT: Amer. Journ. Roentg. 86 (1961), 1083.
36. RITZERFELD, W.: Bakteriologische Gesichtspunkte zu Fragen der Chemotherapie. In: Praxis der Antibiotikatherapie. Stuttgart: Thieme 1964.
37. KREPLER: Wiener klin. Wschr. 75 (1963), 655.
38. HEINISCH, H. M.: Zschr. Kinderheilk. 88 (1963), 402.
und EYDT, Ch.:

39. MARGET, W. : Staphylokokkeninfektionen. In Hdb. Kinderh. Bd. V, Springer 1963.
40. KIENITZ 62. Tagg. Dtsch. Ges. Kinderh. München 14. - 16. IX. 1964.
41. PELLEGRINI, U. Lattante 28 (1957), 193.
u. MAZZEO, G. :
42. GEFFERTH, K. : Röntgendiagnostik der Säuglingspneumonien. Akadémiai Kiadó
Verl. d. ungarischen Akademie der Wissensch. Budapest 1962.
43. SCHUSTER, W. : Die Segment- und Lappenpneumonien. In: Hdb. Kinderheilk. Bd. VII, Springer; Berlin-Heidelberg-New York 1966 (Sonderdruck).
44. SAUERBREI, H. U. : Pneumokokkeninfektionen. In Hdb. Kinderh. Bd. VII, Berlin-Heidelberg-New York Springer 1963.
45. HÖRING, F. O. : Klinische Infektionslehre. Berlin; 1948.
46. CAFFEY J. Pediatric X-ray diagnosis. Chicago: Year book Publ. Inc. 1961.
47. WUHRMANN, F. und Bluteiweißkörper des Menschen.
WUNDERLY, Ch. : Schwabe & Co., Basel 1952, S. 192.
48. STEHR: Unspezifische Reaktionsmöglichkeiten.
In: Hdb. der Schutzimpfungen. Springer 1965.
49. SUTHERLAND, J. M. : Chemotherapie beim Neugeborenen. In: Praxis der Antibiotikatherapie im Kindesalter. Thieme: Stuttgart 1964.
50. LUST, PFAUNDLER: Krankheiten des Kindesalters.
HUSLER; Urban & Schwarzenberg 1967, neubearbeitet von MULLER, H.
51. SCHILLING: Praktische Blutlehre. 1938.
52. SCHURICHT: Z. Kinderh. 56 (1934), 272.
53. BROCK : Biologische Daten für den Kinderarzt.

54. KELLER, W.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 2. Aufl.
u. WISKOTT, A.: Thieme; Stuttgart 1965.
55. WIGAND, R., Mschr. Kinderheilk. 113 (1965), 597.
BURMEISTER,
ABABIO, BAUER,
LANG;
56. SCHMID, F.: Selecta 27 (1965), 1135.
57. SCHUSTER, W.: Deutsche med. Wschr. 47 (1967), 2166.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 8. Februar 1943 als Tochter des Kaufmanns Walter Schwingel und seiner Ehefrau Ottilie, geb. Hell, in Ottweiler/Saar geboren.

Ich begann 1962 in Saarbrücken Medizin zu studieren und bestand im Wintersemester 1964/65 in Freiburg das Physikum.

Seit 1965 studierte ich in München, wo ich im Februar 1968 das Staatsexamen ablegte.

